

• 经验交流 •

## 2 型糖尿病合并冠心病患者 hs-CRP 和 HbA1c 测定临床意义分析<sup>\*</sup>

陈丽华<sup>1</sup>, 李彩娟<sup>2</sup>

(1. 长沙医学院检验系临检教研室, 湖南长沙 410219; 2. 长沙医学院检验系, 湖南长沙 410219)

**摘 要:**目的 探讨高敏 C 反应蛋白(hs-CRP)、血清糖化血红蛋白(HbA1c)、白细胞(WBC)参数和血小板(PLT)参数在 2 型糖尿病(T2DM)合并冠心病患者中的诊断价值。方法 比较 40 例健康者、85 例 T2DM 患者和 37 例 T2DM 合并冠心病患者 hs-CRP、HbA1c、WBC 参数和 PLT 参数检测结果。结果 T2DM 组和 T2DM 合并冠心病组 hs-CRP、HbA1c、中性粒细胞百分比、血小板体积分布宽度和平均血小板体积与健康者比较均显著升高( $P<0.05$ ), T2DM 合并冠心病组与 T2DM 组比较升高更显著( $P<0.05$ )。结论 hs-CRP、HbA1c、WBC 参数和 PLT 参数是 T2DM 合并冠心病患者病情观察和预后评价的有效指标。

**关键词:**糖尿病, 2 型; 冠心病; C 反应蛋白质; 白细胞; 血小板

DOI:10. 3969/j. issn. 1673-4130. 2012. 18. 040 文献标识码:B 文章编号:1673-4130(2012)18-2251-02

冠心病是 2 型糖尿病(T2DM)常见并发症, T2DM 患者冠心病发病率是普通人群的 2~4 倍, 约 60% T2DM 患者死于冠心病<sup>[1]</sup>。但 T2DM 合并冠心病往往不易发现且易被误诊。因此, 寻找敏感和实用的临床实验室指标对早期诊断和干预 T2DM 合并冠心病, 以降低或延缓患者发生心血管事件有重要意义。糖尿病(DM)和冠心病的病因与发病机制尚未完全阐明, 近年来炎症学说备受关注, 认为冠心病和 T2DM 均为炎症性疾病。高敏 C 反应蛋白(hs-CRP)敏感的非特异性炎症急性期标志物, 在 T2DM 及冠心病发生、发展中扮演着非常重要的角色<sup>[2]</sup>。糖化血红蛋白(HbA1c)已是广泛用于评价 DM 患者生存质量的客观指标, 与 DM 血管病变和动脉粥样硬化有关<sup>[3-4]</sup>。本研究对 T2DM 合并冠心病患者、单纯 T2DM 患者和健康者 hs-CRP、HbA1c、白细胞(WBC)和血小板(PLT)参数水平进行了比较, 旨在探讨 hs-CRP、HbA1c、白细胞和血小板参数在 T2DM 合并冠心病诊断与治疗中的应用价值。

### 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 2009 年 12 月至 2011 年 3 月于湘雅三医院确诊的患者及体检健康者共收集 162 例。分为 3 组:健康组 40 例, 男 21 例、女 19 例, 年龄 37~78 岁, 平均 58 岁;糖尿病组 122 例, 男 73 例、女 49 例, 年龄 29~84 岁, 平均 60 岁, 其中 T2DM 组 85 例、T2DM 合并冠心病组 37 例。各研究组间年龄、性别等一般资料比较无统计学差异( $P>0.05$ )。

**1.2 方法** 所有受试对象于晚间连续禁食 14 h 后采集晨起空腹静脉血, 常规分离血清或血浆标本, hs-CRP 和 HbA1c 检测采用日立 7170S 型自动生化分析仪, 血细胞计数检测采用日本 Sysmex2000 全血细胞分析仪。

**1.3 统计学处理** 采用 SPSS13.0 统计软件分析, 符合正态分布的资料采用单因素方差分析, 非正态分布资料采用非参数检验的秩和检验分析, 秩和检验的两两比较按照文献<sup>[5]</sup>, 采用秩变换技术结合完全随机设计的方差分析进行统计。数据以 $\bar{x}\pm s$ 表示, 显著性检验水准为 $\alpha=0.05$ 。

### 2 结 果

**2.1 各组 hs-CRP、HA1bC 检测结果** 各组 hs-CRP、HA1bC 检测结果比较差异有统计学意义( $P<0.05$ ), 见表 1。

**2.2 各组 WBC 参数检测结果** 各组中性粒细胞百分比

(N%)比较差异有统计学意义( $P<0.05$ ), T2DM 合并冠心病组 WBC 水平高于健康组( $P<0.05$ ), 见表 2。

表 1 各组 hs-CRP、HA1bC 检测结果( $\bar{x}\pm s$ )

| 组别          | <i>n</i> | hs-CRP(mg/dL)           | HbA1c(%)                |
|-------------|----------|-------------------------|-------------------------|
| 健康组         | 40       | 0.16±0.12               | 4.98±0.63               |
| T2DM 组      | 85       | 1.73±0.45 <sup>*</sup>  | 7.67±1.74 <sup>*</sup>  |
| T2DM 合并冠心病组 | 37       | 5.21±0.87 <sup>*△</sup> | 8.99±2.79 <sup>*△</sup> |

<sup>\*</sup>: 与健康组比较,  $P<0.05$ ; <sup>△</sup>: 与 T2DM 组比较,  $P<0.05$ 。

表 2 各组 WBC 参数检测结果( $\bar{x}\pm s$ )

| 组别          | <i>n</i> | WBC( $\times 10^9/L$ )   | N%(%)                   |
|-------------|----------|--------------------------|-------------------------|
| 健康组         | 40       | 6.8±1.65                 | 60.0±5.45               |
| T2DM 组      | 85       | 7.2±2.4                  | 65.2±8.47 <sup>*</sup>  |
| T2DM 合并冠心病组 | 37       | 12.31±4.31 <sup>*△</sup> | 93.2±9.66 <sup>*△</sup> |

<sup>\*</sup>: 与健康组比较,  $P<0.05$ ; <sup>△</sup>: 与 T2DM 组比较,  $P<0.05$ 。

**2.3 各组 PLT 参数检测结果** 各组血细胞板体积分布宽度(PDW)、平均血小板体积(MPV)比较差异有统计学意义( $P<0.05$ ), T2DM 组与 T2DM 合并冠心病组 PLT 检测结果均低于健康组( $P<0.05$ ), 见表 3。

表 3 各组 PLT 参数检测结果( $\bar{x}\pm s$ )

| 组别          | <i>n</i> | PLT( $\times 10^9/L$ ) | PDW(%)                   | MPV(fl)                  |
|-------------|----------|------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 健康组         | 40       | 201±58.44              | 12.83±1.93               | 11.81±1.88               |
| T2DM 组      | 85       | 173±59.21 <sup>*</sup> | 15.94±3.17 <sup>*</sup>  | 15.93±2.98 <sup>*</sup>  |
| T2DM 合并冠心病组 | 37       | 161±62.42 <sup>*</sup> | 17.34±3.74 <sup>*△</sup> | 17.13±3.48 <sup>*△</sup> |

<sup>\*</sup>: 与健康组比较,  $P<0.05$ ; <sup>△</sup>: 与 T2DM 组比较,  $P<0.05$ 。

**2.4 HbA1c、CRP、WBC、PLT 阳性率比较** 以 CRP $>0.3$  mg/dl、WBC $>10\times 10^9/L$ 、PLT $<95\times 10^9/L$  为阳性标准计算各组上述指标阳性率见表 4, 各组 hs-CRP、WBC、PLT 阳性率比较差异均有统计学意义( $P<0.05$ )。

**2.5 T2DM 合并心血管组 CRP 与 WBC 相关性分析** T2DM

<sup>\*</sup> 基金项目:湖南省教育厅教学改革研究资助项目[湘教通(2011)128 号]。

合并心血管组 CRP 与 WBC 呈正相关( $r=0.490, P<0.05$ )。

表 4 各组 CRP、WBC、PLT 阳性率比较(%)

| 组别          | hs-CRP | WBC    | PLT    |
|-------------|--------|--------|--------|
| 健康组         | 0.0    | 0.0    | 0.0    |
| T2DM 组      | 38.8*  | 15.3*  | 7.1*   |
| T2DM 合并冠心病组 | 94.6*△ | 27.0*△ | 21.6*△ |

\*:与健康组比较,  $P<0.05$ ; △:与 T2DM 组比较,  $P<0.05$ 。

3 讨 论

DM 和冠心病被认为属于炎症性疾病,而 hs-CRP 是反映炎症的敏感指标。hs-CRP 是炎症淋巴因子(白细胞介素 1、白细胞介素 6、肿瘤坏死因子)刺激肝脏和上皮细胞产生的急性时相蛋白,是非特异性免疫机制的一部分,持续增高提示机体存在慢性炎症。T2DM 患者体内长期处于轻度炎症状态,长期慢性的炎症刺激使血管平滑肌细胞增生并迁移至内膜下,在局部形成中度损害,促进 WBC、PLT 黏附内皮细胞及血凝活性,诱导缩血管活性物质释放增多,扩血管活性物质释放减少,造成血清成分渗入内皮使基底膜增厚、血管壁增厚,以上作用又进一步加重炎症程度,从而加快 DM 患者冠状动脉粥样硬化的进程<sup>[6]</sup>。研究表明 CRP 是预测心血管危险最有力的炎性标志物之一<sup>[7]</sup>。本研究结果显示, T2DM 患者血清 hs-CRP 升高( $P<0.05$ ), T2DM 合并冠心病患者升高更明显( $P<0.05$ ),提示 hs-CRP 水平变化可能影响机体组织对胰岛素的敏感性。本研究亦发现在 WBC 计数还未出现明显变化时, hs-CRP 已出现显著变化,进一步证实 hs-CRP 是预测心血管危险较为敏感的炎性标志物之一。

HbA1c 是众多糖基化血红蛋白(GHb)中含量最多,也最稳定的成分,能很好地反映血红蛋白与葡萄糖结合的程度。GHb 是红细胞内血红蛋白与血糖结合的产物, GHb 越高表示血糖与血红蛋白结合越多, DM 病情也越重。本研究显示, T2DM 患者及 T2DM 合并冠心病患者 HbA1c 水平均高于健康者( $P<0.05$ ),说明 DM 及其并发症患者 HbA1c 水平均有变化,并且随着合并心血管疾病的出现 HbA1c 逐渐升高。有研究认为, 血红蛋白糖基化后会形成高级糖基化终末产物(AGES), AGES 沉积引起的链式反应可促使氧化应激的产生,从而诱导一些细胞因子和血管黏附分子的产生,加速动脉硬化的发展<sup>[8]</sup>。

WBC 分类计数作为炎症标记物已广泛应用于临床。以 WBC 升高为表征的亚临床炎症与 T2DM 发病及其大血管病变的形成存在一定关系, WBC 计数也是重要的代谢标志物<sup>[9]</sup>。本研究发现,健康者、T2DM 患者、T2DM 合并冠心病患者 N% 水平逐渐升高( $P<0.05$ ),而就 WBC 计数而言, T2DM 患者与健康者比较差异并无统计学意义( $P<0.05$ )。外周血 WBC 作为慢性亚临床炎症标志,其升高在 DM 大血管和微血管病变的发生、发展中起了重要作用,但确切机制尚有待于进一步研究<sup>[10]</sup>。

PLT 除具有凝血功能外,还具有调控炎症和免疫反应的功能。DM 患者存在的代谢紊乱及 PLT 功能异常是导致 T2DM 微血管病变的危险因素,故控制患者的各代谢指标,监

测 PLT 参数,有助于预防 DM 微血管病变<sup>[11]</sup>。监测 PLT 参数变化可帮助判断 DM 患者是否存在微血管病变及其进展程度<sup>[12]</sup>。本研究发现, T2DM 患者及 T2DM 合并心血管病患者 PLT 计数水平降低,而 MPV、PDW 均增高( $P<0.05$ )。MPV、PDW 增高提示 PLT 活性增强,血液处于高凝状态, PLT 黏附、聚集和释放反应增强,在 DM 血管病变的发生机制中起重要作用。PLT 计数减少可能是由于血栓形成使 PLT 消耗和破坏增加。动态监测 PLT 参数的变化可帮助判断 T2DM 患者是否存在或趋向发生血管病变,对 DM 血管并发症的监控有一定价值。

综上所述, T2DM、T2DM 合并冠心病患者都存在 hs-CRP、HbA1c、WBC 参数和 PLT 参数的异常改变,且发生并发症时更为显著。因此,对 DM 患者联合监测血糖、HbA1c、WBC 和 PLT 参数对于疾病治疗及预警心血管并发症的发生有重要的临床意义。

参考文献

[1] Kltani T, Okuno S, Fujisawa H. Growth phase-dependent changes in the subcellular localization of Pre-B-cell colony-enhancing factor [J]. FEBS Lett, 2003, 544(1-3): 74-78.

[2] 刘刚琼, 李凌, 杨美霞, 等. 冠心病合并 2 型糖尿病患者超敏 C 反应蛋白与白细胞水平的变化[J]. 医药论坛杂志, 2007, 28(24): 44-45.

[3] 于薇, 曹东平, 彭应心. 国产瑞舒伐他汀与辛伐他汀治疗高胆固醇血症疗效比较[J]. 河北医药, 2009, 31(18): 2387-2388.

[4] 胡绍文, 郭瑞林. 实用糖尿病学[M]. 北京: 人民军医出版社, 1998: 211-213.

[5] 刘万里, 薛茜, 曹明芹, 等. 用 SPSS 实现完全随机设计多组比较秩和检验的多重比较[J]. 地方病通报, 2007, 22(2): 27-29.

[6] 胡量子, 杨波, 宋艳红. 2 型糖尿病伴冠心病患者超敏 C 反应蛋白的观察[J]. 临床心血管病杂志, 2007, 23(10): 795-796.

[7] Torzewski J, Torzewski M, Bowyer DE, et al. C reactive protein frequently colocalizes with the terminal complement complex in the intima of early atherosclerotic lesions of human coronary arteries[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 1998, 18(9): 1386-1392.

[8] Freeman D, Norrie J, Caslake MJ, et al. C reactive protein is an independent predictor of risk for the development of diabetes in the west of Scotland coronary prevention study[J]. Diabetes, 2002, 51(5): 1596-1600.

[9] 李佳, 蒋绿芝, 周兴建, 等. 血清基质金属蛋白酶 9、白细胞计数与 2 型糖尿病及其大血管病变的相关研究及干预治疗[J]. 中国内分泌代谢杂志, 2006, 22(5): 437-442.

[10] 杨芳. 2 型糖尿病合并血管并发症与外周血白细胞计数的关系[J]. 中国误诊学杂志, 2008, 8(25): 6066-6067.

[11] Woodman RJ, Watts GF, Puddey IB, et al. Leukocyte count and vascular function in type 2 diabetic subjects with treated hypertension[J]. Atherosclerosis, 2002, 163(1): 175-181.

[12] 孙虹云. 糖尿病肾病血小板数量与体积变化的临床观察[J]. 淮海医药, 2005, 23(1): 8-9.